Aus der Chirurgischen Abteilung des Freiburger Diakonissenhauses
(Chefarzt: Prof. Dr. Hosemann)

Über die Pathogenese des Wundscharlachs

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde

vorgelegt einer Hohen Medizinischen Fakultät der

Albert-Ludwigs-Universität zu Freiburg i. Brsg.

von

Ernst Otto Buchheim

aus Zittau i. Sa.

Buchdruckwerkstätte Weis, Mühlhans & Räpple - Freiburg im Breisgau

1936

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Universität Freiburg i. Br.

Referent: Prof. Dr. H o s e m a n n

Dekan: Prof. Dr. Kapfhammer

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Über die Pathogenese des Wundscharlachs.

Die ersten Mitteilungen über den sogenannten Chirurgischen Scharlach verdanken wir englischen Autoren. Früher faßte man unter diesem Begriffe alle die Fälle zusammen, bei denen im Anschluß an Operationen oder Verwundungen ein scharlachähnliches Exanthem auftrat. Erst auf dem Internationalen Medizinischen Kongreß in London 1881 ging man daran, den Begriff des Wundscharlachs genauer zu definieren. Man fragte sich vor allem: 1. handelt es sich bei diesen Fällen tatsächlich um einen echten Scharlach oder nur um unspezifische Exantheme und 2. stellt die Verletzung wirklich die Eintrittspforte für den Erreger dar? Nur dann, wenn beide Forderungen erfüllt sind, kann man von einem echten Wundscharlach sprechen, andernfalls höchstens von einem Scharlach nach Operationen, Verbrennungen, Verletzungen.

Dieselben Überlegungen gelten auch für den Puerperalscharlach. Es war Olshausen, der ihn als erster von den übrigen puerperalen Erkrankungen unterschied. Doch auch hier erhebt sich die Forderung, den Wochenbettscharlach, d. h. die genitalinfizierten Fälle, von einem gewöhnlichen Scharlach im Wochenbett zu trennen.

Trotzdem man heute im allgemeinen an dem Vorkommen eines echten Wund- bzw. Puerperalscharlachs nicht mehr zweifelt, so möchte ich doch zunächst die Berechtigung des Begriffes „Wundscharlach“ darzulegen versuchen.

Die Frage, ob das Exanthem auf Scharlach zurückzuführen oder toxischen oder septischen Ursprungs sei, machte früher, als man nur auf das klinische Bild angewiesen war, manchmal recht

große Schwierigkeiten. Heute, wo wir mit Hilfe des Schultz-Charltonschen Auslöschphänomens die Diagnose sichern können, müßte eigentlich jeder Irrtum auszuschließen sein. Daß das Aussparphänomen auch für den „Wundscharlach" spezifisch ist, war ja zu erwarten und dient somit wiederum nur zum Beweise seiner Scharlachnatur. Ellenbeck berichtet, daß sich bei achtzehn untersuchten Fällen fünfzehnmal ein positives Auslöschphänomen ergab. Heß, der über ein noch größeres Material verfügt, erzielte bei Wund- und Puerperalscharlach bis zu 100 Prozent positive Ergebnisse. Er behauptet auch: „Bei Nicht-Scharlachexanthemen gelingt eine Auslöschung nie!" An der richtigen Diagnosestellung „Scharlach" ist also heute kaum mehr zu zweifeln. Schwieriger ist schon der Nachweis, ob das Virus tatsächlich durch die Wunde in den Körper eintritt. Daß der Scharlacherreger Kontinuitätstrennungen der Haut als Eintrittspforte in den Körper benützt, schien früher gar nicht so selbstverständlich zu sein. Aber was ist denn, genau genommen, der Wundscharlach anderes als der gewöhnliche Scharlach? Nach Schloßmann ist jeder Scharlach als Impfkrankheit anzusehen. Er behauptet, „daß auch eine Verletzung der Rachen- und Tonsillenschleimhaut die notwendige Prämisse für das Eindringen des Erregers in die Rachenorgane sein müsse und somit jeder Scharlach als Wundscharlach in weiterem Sinne anzusehen ist". Von der Voraussetzung gehen auch Reiß und Weihe aus, wenn sie sagen, „der Unterschied gegen den gewöhnlichen Scharlach besteht wohl hauptsächlich darin, daß wir dort die Infektion in Form einer großen Wunde vor uns sehen, während die kleinen Schleimhautdefekte an den Tonsillen usw., an denen das Virus seine Eintrittspforten finden mag, unserem Nachweis zu entgehen pflegen". Die Unterscheidung, ob der Scharlach tatsächlich von der Wunde seinen Ausgang nimmt, oder nur mehr oder weniger „zufällig" gleichzeitig auftritt, mag oft sehr schwer, wenn nicht unmöglich sein. Denn nach schwereren Verletzungen oder operativen Eingriffen ist sicher die Resistenz des Organismus geschwächt und der Körper für die Infektion zugänglicher. Diese Ansicht äußerte schon Riedinger: „Ich glaube, daß bei manchen Kranken ohne die Verwundung der Scharlach nicht ausgebrochen wäre. Eine

Infektion, die vielleicht reaktionslos verlaufen wäre, wird durch die Verwundung erst lebenskräftig". Besonders häufig wird das Auftreten von Scharlach nach Operationen im Nasenrachenraum beschrieben. Selbstverständlich ist auch hier die Möglichkeit einer Infektion viel eher gegeben, da ja diese Wunden nie steril bleiben können. Schippokat spricht von der Häufigkeit von Scharlacherkrankungen nach Gaumenspaltenoperationen. Von siebzig Scharlachfällen waren sechzehn Patienten kurze Zeit post operationem erkrankt. Ähnliche Beobachtungen machte Joe: Scharlach als Folge von Operationen im Nasenrachenraum. Er beschreibt neunzehn Fälle, die sicher auf einen chirurgischen Eingriff zurückzuführen sind. Die „Inkubationszeit" bei diesen Fällen betrug zwei bis fünf Tage. Der Verfasser fordert deshalb vor jeder Operation im Nasenrachenraum die Anstellung der Dick-Reaktion und bei positivem Ausfalle vorher besondere Vorsichtsmaßregeln (aktive Immunisierung usw.). Die Unterscheidung, ob chirurgischer Scharlach oder Scharlach nach Operationen, wird in diesen Fällen schwer zu treffen sein, in der Mehrzahl darf man jedoch sicherlich von Wundscharlach sprechen, falls man überhaupt Wunden als Eintrittspforten für den Erreger anerkennt. Daß aber diese Möglichkeit besteht, scheint mir O t t o beinahe experimentell bewiesen zu haben: Er tonsillektormierte einen Knaben acht Wochen nach überstandenem Scharlach. Zwei Stunden später kam eine 22jährige Patientin zu ihm in die Sprechstunde, die er wegen rezidivierender Angina ebenfalls operierte, und zwar mit demselben Tonsillotom. Das Instrument war wegen Zeitmangels nicht ausgekocht, sondern nur mit Alkohol gereinigt worden. Drei Tage später erkrankte die Patientin mit hohem Fieber, nekrotisierender Angina und typischem Scharlachexanthem. Die Abschuppung setzte frühzeitig ein und nach drei Wochen war die Patientin wieder gesund. Man darf wohl mit O t t o zweifellos annehmen, daß es sich dabei um eine Überimpfung des Erregers auf die Wunde handelte, zumal auch der klinische Verlauf bestimmt für Wundscharlach spricht. Man hat nämlich bestimmte Merkmale für den Wundscharlach festgestellt, wodurch er sich klinisch vom gewöhnlichen Scharlach unterscheiden läßt. H a m i l t o n charakterisiert ihn durch fünf Punkte:

1. die Inkubationszeit ist kürzer,
2. es erkranken mehr erwachsene Personen,
3. die Abschuppung setzt früher ein,
4. die Angina tritt milder auf oder fehlt und
5. das Exanthem tritt zuerst in der Nähe der Wunde auf.

Man kann vielleicht noch dazu ergänzen, daß oft das Exanthem sowie die Abschuppung intensiver auftreten, daß das Exanthem gleichzeitig oder vor dem Enanthem zu erscheinen pflegt und daß von der Wunde oftmals eine Lymphangitis von auffallend roter Farbe (sogenannte Lymphangitis scarlatinosa nach Günther) ausgeht. Natürlich werden nicht alle Kriterien immer zu finden sein, sondern nur das eine oder das andere, und doch wird man manchmal von einem echten Wundscharlach sprechen müssen, wenn sich auch der exakte Beweis nicht durchführen läßt. Das Experimentum crucis wäre natürlich, aus der Wunde den Scharlacherreger selbst zu züchten und damit einen experimentellen Scharlach zu erzeugen. Und ich glaube, daß dieser Beweis bereits erbracht ist. Freilich kennt man ja bis heute den Erreger noch nicht mit Sicherheit, jedoch konnte man nachweisen, daß man zum mindesten das „unbekannte Virus" mitgezüchtet hatte. Und die weitere Differenzierung der Erreger ist ja für den Nachweis der Eintrittspforte nicht von Bedeutung.

Moltke und Poulsen konnten einen sehr lehrreichen Fall von einer Laboratoriumsinfektion genauer untersuchen. Und es ist wohl bisher kein anderer Fall von Wundscharlach, bes. nach der Richtung hin, so eingehend untersucht worden, wie gerade dieser: Der Stallmeister des Serum-Institutes in Kopenhagen, der ständig mit Scarlatina-Streptococcen zu arbeiten hatte, verletzte sich bei einer Injektion (mit einem Gemisch von Streptococcen!) am Finger. Die Wunde vereiterte und am fünften Tage nach der Injektion trat, von der Fingerverletzung ausgehend, ein typisches Scharlachexanthem auf. Die Tonsillen waren gerötet und geschwollen, zeigten jedoch keine Beläge. Auch ließ sich aus dem Abstrich nichts isolieren, wohl aber konnte man aus der Fingerwunde einen hämolytischen Streptococcus züchten. Die weitere Untersuchung und der Vergleich mit elf anderen Scharlachstreptococcen-Stämmen zeigte völlige

Übereinstimmung mit einem einzigen von den verwendeten Streptococcenstämmen. Damit ist wohl der Beweis erbracht, daß der Scharlach tatsächlich von der Fingerverletzung ausging. Wenn auch mit dem gezüchteten Streptococcus kein experimenteller Scharlach erzeugt wurde, konnte er doch zur Herstellung von Scharlachheilseren benutzt werden. Die Kultur enthielt also auf jeden Fall den Scharlacherreger, entweder nur den Streptococcus oder mit ihm zusammen das filtrierbare Virus.

Daß ein Fall von Wundscharlach die Infektionsquelle darstellen kann für seine Umgebung, ist des öfteren beschrieben worden. So teilt z. B. Jurinac einen Fall von Wundscharlach ohne Angina mit, der von einer phlegmonösen Parkettsplitterverletzung der Hand ausging und zu einer Hausendemie führte. Selbstverständlich muß zu der fraglichen Zeit eine Infektion durch die nähere oder weitere Umgebung ausgeschlossen werden. Aber den endgültigen Beweis für die Identität der betreffenden Fälle wird man eben erst dann führen können, wenn man den Erreger des Scharlachs mit Sicherheit kennt und es sich tatsächlich nach Moltke und Poulsen so verhält, daß man mehrere Scharlachstämme voneinander unterscheiden kann. Jedoch ist es vielleicht jetzt schon möglich, aus dem Studium des Wundscharlachs, aus seinen Eigentümlichkeiten, wiederum Rückschlüsse zu ziehen auf das Scharlachproblem überhaupt. Dazu ist es aber zunächst einmal nötig, vorher kurz auf die hauptsächlichsten Scharlachtheorien einzugehen und das Für und Wider gegeneinander abzuwägen.

Daß die Streptococcen mindestens einen wichtigen Faktor in der Pathogenese des Scharlachs darstellen, ist heute allgemein anerkannt, wenn auch die einen Autoren bestimmte Scharlachstreptococcen von ihnen absondern wollen, die anderen auf weitere Differenzierung der hämolytischen Streptococcen verzichten und die Dritten ihnen nur die Rolle unspezifischer, aber dennoch für den klinischen Verlauf entscheidender Begleitbakterien zuerkennen. All die vielen anderen „entdeckten“ Scharlacherreger stehen heute an Bedeutung weit zurück. Bei dieser Vielheit der Theorien und Hypothesen liegt es nahe, daß eine Anzahl hervorragender Autoren per exclusionem für den wirklichen Erreger ein filtrierbares, evtl.

ultravisibles Virus annehmen. Dabei gehen wiederum die Meinungen auseinander, ob dieses Virus die Streptococcen sozusagen erst aktivieren müsse, ihnen als Schrittmacher diene, oder ob es, in Symbiose mit den Streptococcen, selbst für den Scharlach verantwortlich zu machen sei. Für die Annahme eines filtrierbaren Virus sprechen auch die Übertragungsversuche auf Mensch und Tier, die zum Teil mit filtriertem Material ausgeführt wurden (vergleiche Jungeblut). Zwei italienische Autoren, Di Cristina und Caronia, wollten in kleinsten, filtrierbaren Diplococcen in den Organen von Scharlachkranken den Erreger entdeckt haben. Züchtung, Übertragung auf den Menschen und die spezifischen serologischen Reaktionen sollten ihnen geglückt sein, so daß der Beweis für die Echtheit des Erregers tatsächlich gegeben schien. Nur haben leider die Nachprüfungen ihrer Versuche die Ergebnisse nicht zu bestätigen vermocht. Ferner fand man die fraglichen Körperchen auch bei Gesunden.

Damit ist natürlich noch nichts gegen ein filtrierbares, evtl. ultravisibles Virus gesagt, wenn es sich auch bisher noch nicht beweisen läßt. Gegen die Übertragungsversuche mit Virusfiltrat ist vor allem eingewendet worden, daß die Züchtung der fraglichen Keime bisher nur auf flüssigen Nährmedien geglückt ist. Damit war nie auszuschließen, ob nicht der experimentell erzeugte Scharlachkomplex auf toxische Produkte zurückzuführen ist. Die Züchtung auf festen Nährmedien scheint jedoch Z l a t o g o r o f f jetzt gelungen zu sein. Damit wäre in der Tat, wenn sich diese Versuche bestätigen, ein wichtiger Beweispunkt für diese Lehre gewonnen. Z l a t o g o r o f f hält im übrigen sein Virus nur für den Schrittmacher der Streptococcen, und es ist ihm neuerdings auch gelungen, mit ihm Viridansformen zu aktivieren.

Ähnlich sind wohl auch die M a n d e l b a u m schen Befunde aufzufassen; wahrscheinlich sind aber seine Bazillen mit den Diphtheriebazillen identisch! Gewisse Beziehungen zwischen Scharlach und Diphtherie lassen sich nicht ableugnen, besonders in epidemiologischer Hinsicht, und so ist wohl in dem gleichzeitigen Auftreten beider Erkrankungen die Erklärung für diese

Befunde zu suchen. Aber, wie gesagt, die Schrittmachertheorie läßt sich bis heute weder ablehnen noch beweisen, und im Grunde genommen ist sie von der Streptococcentheorie kaum zu trennen. Ob man nun von besonders aggressiven Formen hämolytischer Streptococcen spricht, oder annimmt, der aggressive Charakter wohne einem Schrittmacher inne (von P f a u n d l e r) oder an die „Zustandsspezifität" der Streptococcen (F r i e d e m a n n) glaubt, oder schließlich ganz bestimmte toxinbildende hämolytische „Scarlatina"-Streptococcen abtrennt, all das halte ich für unsere Betrachtungsweise, vom Wundscharlach aus gesehen, für unwichtig. Mehr bietet hierfür zweifellos die Anaphylaxie-Hypothese.

Diese Theorie hat sicher etwas sehr Bestechendes. Man hat sich dadurch frei gemacht von dem emsigen Suchen nach einem spezifischen Scharlacherreger. Es liegt ja auch nahe, aus der Analogie mit der Serumkrankheit, den Scharlach als ein anaphylaktisches Phänomen zu betrachten, die schlagartige Eruption des Exanthems als Antigen-Antikörper-Reaktion. Schließlich spricht für diese Ansicht vor allem noch die Tatsache, daß wiederholte Streptococceninfektionen den Körper durch das parenteral eingeführte Bakterieneiweiß sensibilisieren. So kann man es sich erklären, daß eine erneute, an sich banale Infektion mit Streptococcen nun in dem überempfindlich gemachten Organismus shockartig einen anaphylaktischen Symptomenkomplex, den Scharlach, hervorrufen kann. Maßgebend für den Verlauf der Krankheit ist also nur der jeweilige Sensibilisierungszustand des Körpers. So lassen sich z. B. auch die foudroyant verlaufenden Fälle erklären, bei denen man im Gegensatz zu der Schwere der Krankheit einen auffallend geringen Streptococcenbefund hat. Auch der weitere Verlauf des Scharlachs, die Lymphdrüsenschwellungen, die Gelenkaffektionen, die Eosinophilie, gewisse serologische Reaktionen u. a. m. sprechen für diese Auffassung.

Jedoch, zum besseren Verständnis dieser Hypothese, möchte ich zunächst kurz auf das Wesen der Anaphylaxie eingehen und dann an Hand der Definition die einzelnen Punkte auf ihre Übertragbarkeit auf den Scharlach prüfen.

Obwohl das Gebiet der Anaphylaxie neben dem der Allergie, Idiosynkrasie, Immunitätslehre usw. am meisten studiert und uns am besten bekannt ist, fehlt uns heute doch noch eine befriedigende Einsicht in das Wesen der Prozesse. Soweit aber die Erfahrung als gesichert anzusehen ist, können wir heute, rein empirisch, nach Doerr, die Anaphylaxie durch vier Punkte charakterisieren:

1. Durch parenterale Einführung artfremden Einweißes („aktive Sensibilisierung") erwirbt das Tier die Fähigkeit (vorher nicht vorhanden!), auf intravenöse Zufuhr desselben Stoffes mit einem shockartigen Symptomenkomplex zu reagieren. Das Shocksyndrom ist, sofern man stets an der gleichen Tierart experimentiert, immer dasselbe und zeigt nur Abstufungen der Intensität; es wird also durch die besondere Beschaffenheit der jeweils verwendeten Substanzen direkt nicht beeinflußt.

2. Eine bestehende abnorme Reaktivität der bezeichneten Art kann beseitigt werden, wenn man die zur Sensibilisierung verwendete Substanz (mit oder ohne Vermeidung von Shockerscheinungen) in genügender Menge parenteral einverleibt („Desensibilisierung").

3. Subcutane Injektionen der zur Sensibilisierung verwendeten Stoffe rufen örtliche Entzündungen hervor, deren Grad innerhalb derselben Tierspezies von der Art der Vorbehandlung abhängt („Lokale Anaphylaxie").

4. Die abnorme Reaktivität läßt sich mit dem Serum der vorbehandelten (aktiv sensibilisierten) Tiere auf normale übertragen („Passive Sensibilisierung").

Die „aktive Sensibilisierung" mit Streptococceneiweiß ist oben schon erwähnt worden. Je nach dem Grade der Sensibilisierung kann ein Scharlach foudroyant oder abortiv verlaufen, evtl. auch ohne Exanthem, d. h. bei Vermeidung von Shockerscheinungen. Der Säugling ist in den ersten Lebensmonaten gegen Scharlach immun; nicht, weil er „Antitoxine" von der Mutter her im Blute besäße, sondern weil er noch wenig mit Streptococceninfektionen in Berührung gekommen ist. (Immunität und Anaphylaxie werden ja heute nicht mehr als Gegensätze angesehen, sondern nur als ver-

schiedene Grade der Sensibilisierung bzw. Desensibilisierung). In der Kindheit ist die „Disposition“ zu Scharlach am größten, während sie bei älteren Personen durch fortschreitende „Desensibilisierung“ wieder abnimmt. Der Einwand, daß die Empfänglichkeit für Scharlach mit zunehmendem Alter wachsen müßte, ist also unberechtigt. Dazu steht auch die Behauptung Kobraks nicht in Widerspruch, daß Erwachsene keineswegs seltener an Scharlach erkrankten. Nur ist der Verlauf der Krankheit meist erheblich leichter (je nach dem Grade der Desensibilisierung) und oft findet man nichts außer einer Scharlach-Angina, die eben meist übersehen wird. Daß ein überstandener Scharlach, auch leichterer Art, ohne Exanthem, fast in allen Fällen vollständige Immunität zurückläßt, ist heute allgemein anerkannt und auch mit der Anaphylaxie wohl vereinbar. Der zweite Punkt sagt ja ausdrücklich, daß die Desensibilisierung mit oder ohne Shockerscheinungen erfolgen könne, wenn nur genügend Substanzen parenteral einverleibt würden.

Parallel mit dem allgemeinen Sensibilisierungszustand verläuft der Ausfall der Dick-Reaktion, für die Verfechter dieser Lehre der meßbare Ausdruck der allgemeinen Überempfindlichkeit. Das Dick-„Toxin“ ist also kein Toxin, sondern ein Allergen. Ferner sei noch bemerkt, daß der stürmischere Verlauf der Dick-Reaktion im Gegensatz zur Schick-Reaktion bei Diphtherie, die Hemmung durch Adrenalin und Förderung durch Coffein und die Koktostabilität des Bouillonfiltrates gegen die Toxinnatur des Dick-Giftes spricht. Eine Hauptstütze für diese Theorie bildet auch die Unstimmigkeit zwischen dem Ausfall der Dick-Reaktion und dem Vorhandensein bzw. Fehlen der „Antitoxine“ einerseits und der Empfänglichkeit der Dicknegativen andererseits (von Gröer). Daß sich allerdings diese Erscheinungen nach den Untersuchungen von Moltke und Poulsen auch anders erklären lassen, soll weiter unten beschrieben werden.

Der letzte Punkt, die „passive Sensibilisierung“, gehört ebenso zum Wesen der Anaphylaxie wie alle anderen, konnte aber für den Scharlach bis heute noch nicht klar bewiesen werden. Die Schwierigkeiten hierbei sind nicht zu verkennen, da die Versuche bloß bei noch nicht Sensibilisierten, d. h. fast nur bei Säuglingen, vorgenom-

men werden können. Tiere geben den Scharlachkomplex nur unvollkommen wieder und sind deshalb von vornherein schon ungeeignet. Anzuführen sind hier noch Versuche von Cooke, dem es gelungen ist, durch Übertragung von Blut dickpositiver Menschen bei Säuglingen eine negative Reaktion in eine positive umzuwandeln. Allerdings waren hierzu große Blutmengen (bis 90 ccm) notwendig. Auch Grünke konnte die passive Übertragbarkeit der Empfindlichkeit in einigen Fällen mittels der Methode von Prausnitz-Küstner nachweisen, während Rietschel hinwiederum feststellt, daß die Scharlachempfänglichkeit sich in diesem Versuche nicht übertragen lasse. Er lehnt somit die Anaphylaxiehypothese beim Scharlach ab. Der Meinung ist auch Hooker, nämlich, daß die Möglichkeit einer passiven Sensibilisierung jedenfalls noch nicht erwiesen sei. Jedoch, damit läßt sich bisher die ganze geistreiche Theorie nicht zurückweisen! Aber es gibt andere Einwände dagegen, die sich mit ihr nicht entkräften lassen, z. B. die epidemiologischen Verhältnisse des Scharlachs. Auch die „Neutralisation der Toxine“ mit Streptococcenseren, sowie die therapeutischen Erfolge mit Rekonvalescentenseren finden keine ausreichende Erklärung.

Bevor ich aber das Für und Wider dieser Hypothese an Hand des Wundscharlachs abzuwägen versuche, möchte ich noch kurz auf die Streptococcenätiologie eingehen. Die Anaphylaxielehre verdankt ja hauptsächlich dem Umstande ihre Daseinsberechtigung, daß die Streptococcenätiologie bisher immer an der weiteren Differenzierung ihrer „Scharlachtreptococcen“ von anderen hämolytischen Str. scheiterte. Heute scheint ja die Unterscheidung mit Hilfe der Toxine gelungen zu sein, wie sie Dick und Dick als erste versucht haben. So versteht man heutzutage unter „Scarlatina“-Streptococcen hämolytische Streptococcen, die in flüssigen Substraten ein „Toxin“ (Toxin der Bequemlichkeit halber für die Filtrate der Bouillon-Kulturen) bilden, das durch die Fähigkeit charakterisiert ist, bei empfindlichen Individuen eine Intrakutan-Reaktion zu geben, die durch Scharlachrekonvalescentenserum neutralisiert werden kann. Dadurch lassen sich sowohl diese Toxin bildenden hämolytischen Streptococcen von den hämolytischen

Toxin bildenden anderer Natur (Erysipel), wie von hämolytischen atoxischen und anderen abtrennen. Die Konstanz der hämolytischen Streptococcen beim Scharlach ist schon seit Löffler bekannt. Ihre ätiologische Bedeutung kann aber erst dann als erwiesen angesehen werden, wenn in Zukunft stets der Nachweis der Spezifität ihrer Toxine erbracht wird.

Nun ist allerdings die Dickreaktion selbst und die Toxinnatur des Dickgiftes noch recht umstritten. Die Anhänger dieser Lehre erklären sich den negativen Ausfall der Reaktion beim Säugling zum Teil durch passive Immunisierung, durch Antitoxine von der Mutter her, in der Hauptsache aber durch eine Anergie der Haut. Nach von Bormann und Wolff-Eisner ist die „Antitoxin sezernierende Hautanlage" beim Säugling noch nicht vorhanden. Einwände gegen die Toxinnatur sind schon weiter oben erhoben worden. Allerdings soll die Koktostabilität des Dickgiftes kein Gegenbeweis sein, da sich auch andere Gifte, deren Toxinnatur außer Zweifel steht, durch Kochen nicht zerstören lassen (z. B. einige Schlangengifte). Und wenn sich auch weder in vivo noch in vitro eine echte Bindung zwischen „Toxin" und „neutralisierendem" Antitoxin nachweisen ließe, stünde doch nach Hooker die neutralisierende Wirkung des Scharlach-Antitoxins fest. Doch den zwingendsten Beweis dafür scheinen mir die ausgezeichneten therapeutischen Erfolge mit Rekonvalescenten-Serum und das Schultz-Charltonsche Auslöschphänomen, das als lokale Heilung aufgefaßt werden kann, zu geben (von Gröer, als Vertreter der allergischen Theorie, möchte die Heilwirkung des Serums als ergotrope Wirkung erklären, nämlich, daß das Serum nicht direkt auf die „Toxine", sondern auf die Gewebe einwirke. Diese Erklärung erscheint mir aber gesucht). Schließlich charakterisiert noch nach Kraus die Möglichkeit, mittels Toxin oder Kultur beim Menschen eine aktive Immunität zu erzeugen, diese Gifte als Toxine. „Wenn auch gewisse Unterschiede gegenüber anderen bakteriellen Toxinen, z. B. Diphtherietoxin, bestehen, spricht dies nicht gegen ihre Toxinnatur" (Kraus).

Gerade dem Auslöschphänomen legt man heute die größte Bedeutung bei, viel mehr als z. B. dem Dick-Test, da damit mit Sicherheit ein Scharlachexanthem diagnostiziert werden kann. Wenn auch noch andere Streptococcensera, sowie das Calcium-Sandoz, die auslöschende Fähigkeit besitzen, so tut dies jedoch der klinischen Zuverlässigkeit des Auslöschphänomens keinen Abbruch. Bei Nicht-Scharlachexanthemen gelingt jedenfalls eine Auslöschung nie! Es ist deshalb wahrscheinlich, daß das auslöschende Prinzip hervorrufende Antigen als ein Teil-Antigen bei den meisten Streptococcen vorkommt (H u ß). Biologisch verwandtschaftliche Beziehungen mittels serologischer Reaktionen sind ja auch bei anderen Bakterien bekannt (Paragglutination usw.). Wir müssen also feststellen, daß die Toxinnatur des Dickgiftes trotz manchen Einwandes nicht zu widerlegen ist, es fragt sich nur, ob der Streptococcus haemolyticus scarlatinae sonst den von Robert K o c h aufgestellten Kriterien für einen Erreger (nach der Immunitätslehre ergänzt) genügen kann:

1. Die Krankheitserreger müssen in allen Fällen der betreffenden Krankheit gefunden werden! Bei annähernd 100 Prozent von Scharlachfällen können heute haemolytische Streptococcen nachgewiesen werden. Es muß aber der Zukunft überlassen werden, ob diese haemolytischen Streptococcen stets als Scarlatina-Streptococcen mittels ihrer „Toxine" identifiziert werden können und ob sie

2. bei Gesunden und anderen Krankheiten nicht vorkommen. Dies war bisher der umstrittenste Punkt in der Streptococcenätiologie, da ja die hämolytischen Streptococcen ungemein verbreitet sind.

3. Sie müssen im Organismus in solcher Verteilung vorkommen, daß sie die Symptome der Krankheit erklären! Es könnte scheinen, als ob diese Forderung nicht erfüllt wäre, da gerade den foudroyant verlaufenden Fällen oft ein auffallend geringer Streptococcenbefund zugrunde liegt. Nun hat sich aber gezeigt, daß sich der ganze Scharlachkomplex schon mittels der Toxine auslösen läßt. So steht man heute auf dem Standpunkt, daß die erste Phase der Erkrankung durch die Intoxikation mit Streptococcen hervorgerufen wird. Erst

das sogenannte zweite Kranksein beruht auf einer Streptococceninvasion.

4. Mit dem Erreger muß sich die Krankheit experimentell erzeugen lassen! Schon dem Ehepaare Dick gelang es, durch Einpinseln von Scharlachstreptococcen auf die Tonsillen des Menschen einen echten Scharlach hervorzurufen (siehe auch den Fall von Moltke und Poulsen). Allerdings muß zugegeben werden, daß dieser Versuch anscheinend sehr schwer und nur selten einmal gelingt. Tiere sind ja, wie gesagt, für Übertragungsversuche ziemlich ungeeignet.

5. Im Verlaufe der Krankheit müssen spezifische Antikörper gegen den Erreger entstehen, und

6. durch Immunisierung mit dem Krankheitserreger müssen sich spezifische Antikörper erzeugen lassen, welche die Krankheit prophylaktisch und therapeutisch beeinflussen. Hierfür ist wohl der überzeugendste Beweis in der auslöschenden Fähigkeit des Rekonvalescentenserums und in den ausgezeichneten therapeutischen Erfolgen mit Streptococcenseren gegeben.

7. Durch Immunisierung mit dem Erreger muß sich eine aktive Immunität gegen die Krankheit erzeugen lassen! Auch das letzte Kriterium soll nach Versuchen der Dicks, von Zlatogoroff und anderen für den Scharlach zutreffen.

Zugegeben, daß mancher Punkt noch recht umstritten ist, so ist es doch erstaunlich, wie vielen Forderungen der Scharlachstreptococcus gerecht wird. Denn in ihrer Gesamtheit können sie heute keineswegs mehr als obligatorisch angesehen werden; kennen wir doch eine ganze Reihe anerkannter Krankheitserreger, bei denen nur eine Minderzahl von ihnen erfüllt ist. Doch, solange die beiden ersten Kriterien nicht erwiesen sind, ist die allergische Theorie noch nicht auszuschließen!

Im folgenden möchte ich versuchen, darzulegen, welche der verschiedenen Anschauungen sich auf Grund der klinischen Merkmale des Wundscharlachs am ehesten rechtfertigen lassen.

Das erste Charakteristikum des Wundscharlachs, die Verkürzung der Inkubationszeit, steht wohl außer Zweifel. Während sie beim

gewöhnlichen Scharlach durchschnittlich mit fünf bis sieben Tagen angegeben wird, kann man sie für den Wundscharlach auf ein bis drei Tage berechnen. Olshausen konnte beim Puerperalscharlach, der ja dem Wundscharlach gleichzusetzen ist, bei vier Fünftel von 141 Fällen den Ausbruch des Exanthems innerhalb von dreimal 24 Stunden post partum beobachten, Baize und Mayer am zweiten bis fünften Wochenbettstage. Joe beobachtete das Auftreten von Scharlach am zweiten bis fünften Tage nach Operationen im Nasenrachenraum. Um Unstimmigkeiten zu vermeiden, wäre es besser, man spräche immer von dem Beginne der Krankheit am so und sovielten Tage nach der Verwundung, wenn man den Zeitpunkt der Infektion nicht genau kennt, als von der „Inkubationszeit" schlechthin. Im allgemeinen wird sie sich ja beim Wundscharlach viel besser feststellen lassen als beim gewöhnlichen Scharlach. Ellenbeck gibt sie beim Wundscharlach mit durchschnittlich drei Tagen und Hegler sogar nur mit ein bis zwei Tagen an. Die Erklärung liegt nahe, daß durch die große Wundfläche dem Erreger Tür und Tor offen steht und der Körper alsbald mit den Toxinen überschwemmt wird. Diese Deutung trifft aber nur für die Streptococcenätiologie zu (bzw. für das filtrierbare Virus), denn für die allergische Theorie ist die Auslösung des Shocks nicht von der Menge des zugeführten Bakterieneiweißes abhängig! Ja, man konnte bei der Anaphylaxie sogar feststellen, daß die minimale shockauslösende Antigendosis innerhalb eines gewissen quantitativen Intervalles mit der Menge des im Körper vorhandenen Antikörpers abnimmt (Doerr). Man hat diese Erscheinung stets als selbstverständlich angesehen. Mit der Menge des Antikörpers muß eben die „Empfindlichkeit" gegen Antigenzufuhr wachsen und die erhöhte Empfindlichkeit kann nur in der Reduktion der reaktionsauslösenden Antigenquanten einen meßbaren Ausdruck finden. Die Erklärung ist zwar veraltet (da es sich nicht um eine physiologische Empfindlichkeit der Gewebe handelt, sondern nach der heutigen Ansicht um eine physikalische Empfindlichkeit des Antikörpers gegen den Antigenkontakt), aber an der Tatsache ändert dies nichts. Nun kann natürlich über die Menge des im Körper

vorhandenen Antikörpers bei aktiv Sensibilisierten nichts ausgesagt werden, doch darf der Sensibilisierungszustand beim Wundscharlach nicht für geringer erachtet werden als beim gewöhnlichen Scharlach.

Bei gleichem Grad der Sensibilisierung ist allerdings die Intensität der Reaktion abhängig von der Menge des zugeführten Antigens. Und damit ist wohl vereinbar, daß beim Wundscharlach einmal das Exanthem noch deutlicher ausgeprägt ist, die Erkrankung im ganzen stürmischer verläuft und daher auch die Abschuppung früher und intensiver auftritt. Schließlich kann auch die größere Intensität der Reaktion die Beobachtung erklären, daß verhältnismäßig mehr Erwachsene an Wundscharlach erkranken. Und wenn die Mitteilung Kobraks stimmt, daß der Scharlach bei Erwachsenen keineswegs seltener, nur leichter und ohne Exanthem auftritt, verläuft er eben in schwereren Fällen mit Shockerscheinungen, d. h. mit einem Exanthem usw. Nicht zu unterschätzen ist hierbei allerdings die gesteigerte Krankheitsbereitschaft Verletzter und Operierter! Doch allen diesen Erscheinungen wird die heftigere Intoxikation infolge der günstigen Eintrittspforte durch die Scharlachstreptococcen ebensogut gerecht.

Die Angina, ein wichtiges Zeichen für die Diagnose des Scharlachs, fehlt beim Wundscharlach oder tritt milder auf. Da der Primärinfekt nicht im Nasenrachenraum oder auf den Tonsillen sitzt, fehlen auch die submaxillären Drüsenschwellungen. Wenn die Angina überhaupt auftritt, so ist sie dann nur der Ausdruck der Allgemeininfektion. Nach von Szontagh ist nun schon die gewöhnliche Angina als eine Überempfindlichkeitsreaktion anzusehen, kenntlich an dem Mißverhältnis zwischen geringen lokalen und schweren Allgemeinerscheinungen. Wir haben aber keinen Grund, jede Erkrankung, die von einer Angina begleitet ist, als anaphylaktischen Symptomenkomplex aufzufassen.

Nun das letzte Kriterium des Wundscharlachs, die Ausbreitung des Exanthems von der Wunde aus. Bei dem akuten Beginne des Scharlachs kann die Entwicklung des Exanthems oft übersehen werden. Dann ist aber in manchen Fällen immer noch die stärkere

Ausbildung des Exanthems um die Wunde herum oder evtl. die „Lymphangitis scarlatinosa" (Günther) ein Hinweis auf den Ort der Entstehung. Es erscheint mir zum mindesten unwahrscheinlich, das allmähliche Fortschreiten des Exanthems als anaphylaktischen Shock ansehen zu wollen. Das Exanthem ist ja keineswegs das erste Symptom, sondern der Körper befindet sich schon in voller Abwehr! Die Antigene kreisen also bereits im Blute, und da der Körper schon sensibilisiert ist, müßten nun meiner Ansicht nach die Shockorgane gleichzeitig reagieren. Man müßte wenigstens eine dem Dick-Test ähnliche Reaktion als Ausdruck der lokalen Anaphylaxie erwarten, und zwar innerhalb der ersten 24 Stunden. Stattdessen vereitert oft die Wunde, anschließend kommt es dann zu einer Lymphangitis und vielleicht zwei Tage später erst zur Ausbildung des Exanthems. Es soll dahingestellt bleiben, inwieweit beim gewöhnlichen Scharlach das erste Auftreten des Exanthems an Brust und Hals mit dieser Lehre vereinbar ist. Wenn man dagegen glaubt, daß der Ausschlag durch Toxine hervorgerufen wird, muß man immer eine gewisse „Inkubationszeit" annehmen, bis die Gifte in der Haut „verankert" sind. Wie man sich diese Verankerung vorstellen kann, soll hier nicht entschieden werden. Von Bormann und Wolff-Eisner glauben z. B. an eine antitoxinproduzierende Hautanlage. Immer aber dauert es eine Zeit, bis die Antikörperbildungsstätten in Tätigkeit sind. Dadurch erklärt sich das frühere Befallensein derjenigen Hautbezirke, denen das Toxin direkt durch die Lymphspalten der Haut zugeleitet wird, gegenüber anderen Körperstellen, denen es erst vom Blut aus zufließt. Von Bormann und Wolf-Eisner fassen das Exanthem als Arbeitshyperämie auf, bedingt durch die Neutralisierung der Bakteriengifte durch die entstandenen Antikörper. Indem sie den Hauptsitz der Antitoxinproduktion in die Haut verlegen, erklären sie sich die Diskrepanz zwischen dem Verschwinden des Exanthems (durch Neutralisation am Orte der Bildung) und dem Antitoxingehalt des Blutes. Allerdings, die Annahme einer antitoxinproduzierenden Hautanlage bedeutet keine Lösung, sondern nur eine neue Problemstellung. Gerade so gut könnte man mit Rücksicht auf die

bei den einzelnen Tierarten verschiedenen anaphylaktischen Symptomenkomplexe bestimmte Antikörperbildungsstätten (vielleicht den Reticulo-endothelialen Apparat?) annehmen, getrennt von den jeweiligen „Shockorganen". Jedoch, das Wesen der Shockorgane und die Frage, weshalb bei bestimmten Tieren nur bestimmte Organe sensibilisiert werden, bleiben wiederum ungeklärt. Von dieser Seite ist also das Problem sicher nicht zu lösen. Zunächst muß erst einmal die Frage: Streptococcenlehre oder Anaphylaxietheorie entschieden sein. Auf Grund des Studiums des Wundscharlachs läßt sich also zusammenfassend sagen, daß die zwei Kriterien, die Ausbreitung des Exanthems von der Wunde aus und vor allem die verkürzte Inkubationszeit, zugunsten der Streptococcenätiologie sprechen.

Anschließend an die allgemeine Pathogenese des Wundscharlachs möchte ich noch einiges über Scharlach-Rezidive anführen. Von einigen Autoren wird überhaupt die Möglichkeit echter Rezidive bestritten, von den meisten aber wohl zugegeben. Es ist selbstverständlich, daß für den Wundscharlach dieselben Bedingungen gelten müssen, aber gerade das Auftreten eines „echten" Scharlachs nach früher überstandenem „Wundscharlach" wird von manchen als Beweis angeführt für die Nichtscharlachnatur des Wundscharlachs. Es muß freilich zugegeben werden, daß sicher genug Fälle in der Literatur unter dem Namen „Wundscharlach" geführt werden, an deren Echtheit man zweifeln kann. Nicht, um ihn zu widerlegen, sondern um die Schwierigkeiten bei der Diagnosestellung darzutun, möchte ich den Fall „Brunner" anführen: Ein neunzehnjähriger junger Mann, der in seiner Jugend Scharlach durchgemacht hatte, verletzte sich am Bein. Die Wunde vereiterte, und acht Tage später bekam er einen Wundscharlach! Das Scharlachexanthem ging von dem betreffenden Oberschenkel aus. Man fand weder Schwellung noch Belag der Tonsillen, keine ausgesprochene Himbeerzunge. Das Exanthem wurde auch von einem anderen erfahrenen Arzt als für Scharlach typisch anerkannt! Fünf Tage später Abschuppung, doch kein zweites Kranksein! Der Abstrich aus der Wunde ergab hämolytische Streptococcen, aber

im Blute wurden schon am ersten Krankheitstage Pseudodiphtheriebazillen gefunden! Dieser Befund läßt doch daran zweifeln, ob es sich nicht um ein septisches Exanthem gehandelt habe, zumal der Patient schon Scharlach überstanden hatte! Jedoch, einmal ist die Immunität gegen Scharlach keine absolute, und dann konnte es sich auch schließlich um eine Infektion „anderen Charakters" handeln. Jacobsen vermutet, daß es sich bei solchen Fällen um ein besonderes, dem Scharlacherreger nur verwandtes Virus handelt, und möchte eine Parascarlatina neben der echten Scarlatina annehmen. Wahrscheinlicher erscheint es mir aber nach den Untersuchungen von Moltke und Poulsen, verschiedene Scharlachstreptococcenstämme anzunehmen: Der Stallmeister des Seruminstitutes war dreiviertel Jahre vor seiner Erkrankung mit Wundscharlach auf seine Dick-Empfindlichkeit geprüft worden. Damals war er dicknegativ gewesen, hatte also Antitoxine im Blute. Nach überstandenem Wundscharlach wurde wiederum der Dick-Test angestellt. Da zeigte es sich nun, daß er zwar gegen zehn Stämme unempfindlich war, zwei gaben jedoch immer noch eine schwach positive Reaktion. Ähnliche Ergebnisse wurden auch bei anderen Versuchspersonen erzielt. Die Verfasser ziehen daraus den Schluß, daß nach dem Vorliegenden also der negative Ausfall der Dickreaktion mit einem einzigen, willkürlich gewählten „Toxin" als ein höchst unsicheres Kriterium auf Unempfänglichkeit gegen Scarlatina anzusehen ist. „Durch die Annahme einer Mehrheit anstatt einer Einheit innerhalb der sogenannten Streptococcentoxine kommt man in Wirklichkeit zu einem Verständnis der Schwierigkeiten bei der Dick-Reaktion." Und ein Scharlach-Rezidiv muß nach dieser Theorie als eine neue Infektion „anderen toxischen Charakters" als die aufgefaßt werden, von der der Patient zuerst befallen war. Gunn und Griffith konnten ferner nachweisen, daß die bei drei Scharlachrezidiven gefundenen Streptococcen sich bei der Agglutininresorption verschieden von denen verhielten, die ursprünglich vorhanden gewesen waren. Daß man aber nicht alle wiederholten Scharlacherkrankungen auf diese Weise erklären kann, sondern auch gelegentlich Immunitätsschwankungen annehmen

muß, scheint mir der Fall „Marsden“ zu beweisen: Ein sechsjähriger Junge bekam einen Scharlach und anschließend entwickelte sich über dem rechten Unterlappen ein Empyem. Es wurde reichlich Eiter daraus entleert, in dem hämolytische Streptococcen gefunden wurden. Fünf Tage später mußte eine Thorakotomie angelegt werden. Die Eiterung kam in den folgenden Wochen selten ganz zur Ruhe. Nach drei Monaten erkrankte das Kind plötzlich mit hohem Fieber. Am Abende desselben Tages entwickelte sich ein typisches Scharlachexanthem, Erdbeerzunge und eine leichte Angina. Das Empyem enthielt von neuem reichlich Eiter, in dem wieder hämolytische Streptococcen gefunden wurden. Man darf wohl daraus mit größter Wahrscheinlichkeit schließen, daß sich der Junge aus seinem eigenen Empyem und mit demselben Erreger reinfiziert hat. Die Immunität war also nur von kurzer Dauer. Der schnelle Verlust kann in diesem Falle durch die monatelange Krankheitsdauer erklärt werden, da der Knabe ja nie mit seiner Infektion ganz fertig geworden war. Lichtenstein nimmt in manchen Fällen von Rezidiven eine „verzögerte Immunität“ an, da er vielfach eine Persistenz der positiven Dick-Reaktionen beobachten konnte. Es fragt sich nur, ob diese Resultate nicht bloß durch das „eine willkürlich gewählte Toxin“ vorgetäuscht sind, während die Patienten in Wirklichkeit gegen „ihren“ Scharlachstreptococcus immun geworden sind (vgl. Moltke und Poulsen, Annahme einer Mehrheit innerhalb der Scharlachstreptococcentoxine!). Doch diese Frage läßt sich heute natürlich nicht mehr entscheiden!

Nach dem Für und Wider der einzelnen Scharlachtheorien will ich nun an Hand eines bestimmten Falles die einzelnen Entstehungsmöglichkeiten des Wundscharlachs erörtern.

Auf der chirurgischen Abteilung des Freiburger Diakonissenhauses (Prof Dr. Hosemann) konnte folgender interessante Fall von Wundscharlach nach einer Gallenblasenoperation beobachtet werden:

Frau Bertha Müller, 50 Jahre alt, wurde am 2. April 1932 wegen Gallensteinkoliken und chronischer Cholecystitis cholecystektomiert. Die Patientin befand sich in sehr reduziertem Ernährungszustande.

Das vorher hohe Fieber fiel nach der Operation ab. Trotzdem erholte sich die Patientin nur schwer. Am 11. April 1932 wurden die Streifen gekürzt. Am 13. April stieg die Temperatur über 38 Grad. Am folgenden Tage erreichte das Fieber mit 39,7 Grad den Höhepunkt. Zugleich trat ein über den ganzen Körper verbreitetes typisches Scharlachexanthem auf. Die Rachenschleimhaut war hochrot, die Wunde eiterte stark. Die bakteriologische Untersuchung des Eiters ergab: Reichlich Proteusbazillen und Streptococcen, die infolge Überwucherung durch Proteusbazillen nicht weiter differenziert werden konnten. Am 17. April kritischer Fieberabfall; am 24. April begann die Abschuppung an den Händen.

Daß es sich hier um einen Fall von echtem Scharlach handelte, unterliegt nach dem ganzen klinischen Verlauf keinem Zweifel. Und daß es tatsächlich ein Wundscharlach war, geht aus dem Fehlen der Angina deutlich hervor. Die große Frage nun, die auch den Anstoß zur Abfassung dieser Arbeit gab, die Frage nach der Infektionsquelle, blieb ungeklärt. Zwölf Tage post operationem trat der Wundscharlach auf. Schon seit langer Zeit war kein Scharlachfall mehr in dem ganzen Hause vorgekommen und auch sämtliche Nachforschungen bei den Angehörigen blieben erfolglos. Wenn sich auch damit nicht mit Sicherheit bei der Tenazität des Virus eine Übertragung durch Dritte ausschließen läßt, so liegt doch der Gedanke nahe, den Erreger in der Patientin selbst zu suchen. Es fragt sich nun, ob es überhaupt möglich ist, das Scharlachvirus ohne spezifische Erscheinungen zu beherbergen. Diese Frage ist meines Erachtens unbedingt zu bejahen. Einmal haben die Erfahrungen über die latente Durchseuchung gelehrt, daß pathogene Keime ungemein verbreitet sein können, und dann zeigt uns die Lehre von der ruhenden Infektion (M e l c h i o r), daß gerade die Streptococcen dazu besonders disponiert sind. Auch wenn man die Streptococcenätiologie ablehnt, beweist uns doch der Fall „Marsden“, daß dann das Scharlachvirus diese Fähigkeit ebenfalls besitzt; denn das Empyem, von dem aus die Reinfektion ausging, entstand ja im Verlaufe des ersten Scharlachs.

In unserem Falle sind nach der Gallenblasenoperation in dem Wundsekret Streptococcen gefunden worden, die sich aber infolge Überwucherung von Proteusbazillen nicht genauer differenzieren ließen. Es besteht der Verdacht, daß es sich um den Streptococcus viridans gehandelt habe. Kann denn nun dieser überhaupt als Erreger in Frage kommen? Hippke berichtet in seinen Betrachtungen zum Scharlachproblem auf Grund von Beobachtungen in einer militärischen Anstalt: „Bei einer Scharlachepidemie in einer Infanterieschule erkrankten 81 Mann an Scharlach, z. T. mit, z. T. ohne Exanthem. Das Bemerkenswerte war, daß die Rachenabstriche der Erkrankten ausnahmslos Streptococcus viridans ergaben (in zwei Varianten). Der Krankheitsverlauf war durchweg leicht, trotz der schweren Anfangserscheinungen. Der Streptococcus hämolyticus wurde erst drei Monate später bei einigen Rekonvalescenten gefunden.“ — Wir wollen annehmen, daß es sich bei dieser Epidemie tatsächlich um echten Scharlach gehandelt hat. Besonders interessant ist dann hier das konstante Auftreten von vergrünenden Streptococcen. Als spezifische Scharlacherreger kommen sie sicher nicht in Frage. Vielleicht kommen wir aber mit der Annahme eines filtrierbaren Virus weiter. Dies spräche auch für die Behauptung Zlatogoroffs, daß es ihm gelungen sei, mit seinem Virusfiltrate Viridansformen zu aktivieren. Das ist um so eher wahrscheinlich, als man aus dem teilweise einander ähnlichen klinischen Verhalten von Streptococcus hämolyticus und Streptococcus viridans schließen kann, daß beide zwei biologische Varianten desselben Keims darstellen (Loygne). Und schließlich können wir uns vielleicht auf diese Weise das Phänomen von Cantacuzène deuten: Züchtet man nämlich pyogene Streptococcen und andere Keime in Filtraten vom Nasenrachensekret Scharlachkranker, so erwerben sie die Eigenschaft, mit Scharlachrekonvalescentenserum Agglutination und Komplementbindung zu geben. — Es bleibt aber für unsere Betrachtungsweise gleichgültig, ob der Streptococcus viridans von dem filtrierbaren Virus aktiviert wird oder nur als Begleitbakterium anzusehen ist. Wichtiger für uns, aber in diesem Falle nicht zu entscheiden, ist die Frage, ob sich der Erreger schon

vor der Operation in dem Empyem befand. Zugestehen muß man diese Möglichkeit jedenfalls. Dabei ist es selbstverständlich, daß die Operation und besonders die Streptococceneiterung den Boden für den Scharlach bereitet oder, wie Reiß und Weihe sich ausdrücken, „die Pathogenität des Erregers begünstigt haben".

Der Streptococcus viridans selbst kommt jedenfalls nach dem heutigen Stande der Scharlachforschung als spezifischer Erreger nicht in Frage. Anders wäre es bei der Annahme eines unspezifischen Erregers, wenn man den Scharlach als Überempfindlichkeitsreaktion auffaßt.

In der Literatur sind auffallend viel Fälle beobachtet worden, wo anscheinend autochthon im Anschluß an ein Erysipel oder andere Streptococcenerkrankungen ein Scharlach entstand. So berichtet z. B. Patin (zit. bei Brunner) über einen Fall von Wundscharlach, bei dem sich der Scharlach an ein Erysipel anschloß: Das Exanthem ging von der erkrankten Hautpartie aus und verbreitete sich von hier aus über den ganzen Körper. Es herrschte damals weder in dem Ort noch in der Umgegend Scharlach. Duliscouët stellt Betrachtungen an über die Häufigkeit des Auftretens von Scharlach im Anschlusse an Erkrankungen, die durch hämolytische Streptococcen hervorgerufen werden (z. B. Otitis und Mastoiditis, Pleuritis purulenta, Erysipel und andere). Und Ellenbeck beobachtete bei einem Patienten, daß ein Erysipel und ein Scharlach von derselben Wunde ausgingen. Alle diese Fälle schließen natürlich das Hinzutreten des Scharlachvirus nicht aus, jedoch könnte man auch annehmen, daß bei verminderter Resistenz die meisten Streptococcen imstande sind, einen Scharlach zu erzeugen. Für diese Ansicht läßt sich u. a. anführen, daß die verschiedensten Streptococcensera ein Scharlachexanthem auszulöschen vermögen. Ferner beobachtete Hentschel bei fünf Fällen Aussparungen des Exanthems um frische oder abgeheilte Impetigostellen. Allerdings kann man das Aussparphänomen und die lokale Immunität um abgeheilte Impetigostellen auch so auffassen, daß das das auslöschende Prinzip hervorrufende Antigen als ein Teilantigen bei den meisten Streptococcen vorkommt (Huß).

Als dritte Möglichkeit der endogenen Entstehungsweise kommt noch die Erzeugung eines Wundscharlachs durch hämolytische Scharlachstreptococcen selbst in Frage. In unserem Falle ist nur eine bakteriologische Untersuchung nach der Operation vorgenommen worden, bei der man aber die Streptococcen nicht genauer differenzieren konnte. Es ist also sehr wohl möglich, daß es sich um echte Scarlatina-Streptococcen gehandelt hat. — Das Auftreten eines Wundscharlachs nach septischen Operationen ist gar nicht so selten beobachtet worden. Natürlich muß man hierbei wiederum die gesteigerte Disposition des Körpers durch die Operation zusammen mit der vorangegangenen Eiterung berücksichtigen! Der klinische Verlauf des Scharlachs ist deshalb auch um so schwerer. Ellenbeck berichtet von vier Fälle von Wundscharlach nach Eröffnung von appendicitischen Abszessen, die sämtlich letal verliefen. Ferner wurden noch typische Fälle von Wundscharlach nach der Spaltung von Phlegmonen, Empyemen, Abszessen und nach einer Warzenfortsatzaufmeißelung beobachtet (Port und Ellenbeck). Nur ist mit diesen Fällen leider nicht viel anzufangen, da bisher auf die endogene Entstehungsmöglichkeit noch nicht geachtet worden ist und daher genaue bakteriologische Untersuchungsergebnisse fehlen. Beweisend aber für diese Entstehungsweise halte ich den Fall Marsden. Hier ging die Reinfektion von einem Empyem aus, das noch von der ersten Scharlacherkrankung her stammte, also sicher den Erreger barg.

Bei der enormen Tenazität des Scharlachvirus, bei der Übertragungsmöglichkeit durch Gesunde und Gegenstände ist die exogene Infektionsmöglichkeit kaum mit Sicherheit auszuschließen. In unserem Falle könnte ferner noch die „Inkubationszeit“ von zwölf Tagen den Verdacht erwecken, daß die Wunde erst nach der Operation infiziert worden ist. Allerdings sind sichere Fälle von Wundscharlach beobachtet worden, bei denen die Inkubationszeit ebenso lang war. Ich möchte dazu die interessante Selbstbeobachtung Leubes anführen: Er verletzte sich bei einer Obduktion einer Scharlachleiche, die einem außergewöhnlich schweren Scharlach erlegen war, am Zeigefinger der linken Hand. Die Wunde heilte

schlecht, aber erst am elften Tage trat ein Scharlachexanthem auf, beginnend mit typischer Lymphangitis skarlatinosa am linken Arm. Zur Erklärung der verlängerten Inkubationszeit müssen wir, falls die Infektionsquelle eindeutig feststeht, Immunitätsschwankungen des Organismus, geringere Disposition für Scharlach, einen milden Erreger oder schlechte Entwicklungsbedingungen für ihn annehmen. Viel eher halte ich es für möglich, daß in unserem Falle die Inkubationszeit nicht zwölf, sondern nur drei Tage betrug. Es wurden nämlich am neunten Tage post operationem die Streifen gekürzt. Damit wurde zwangsläufig eine frische Wunde gesetzt, von der aus jetzt, durch die verminderte Resistenz des Organismus begünstigt, der Wundscharlach seinen Ausgang nehmen konnte. Dabei halte ich die endogene Infektion für am wahrscheinlichsten.

Zusammenfassend muß man also feststellen:

1. Daß der Begriff des Wundscharlachs zu Recht besteht. Der Beweis muß sich schon heute führen lassen, da sich mit den Toxinen der aus der Wunde gezüchteten Scharlachstreptococcen künstlich ein Exanthem erzeugen läßt, das mit Hilfe des Auslöschphänomens eindeutig als Scharlachexanthem diagnostiziert werden kann. Bei Nichtscharlachexanthemen gelingt eine Auslöschung mit Scharlachserum nie (H u ß)!

2. Daß die Streptococcenätiologie am besten begründet ist. Von seiten des Wundscharlachs werden angeführt: die Verkürzung der Inkubationszeit und die Ausbreitung des Exanthems von der Wunde aus.

3. Daß die endogene Entstehungsmöglichkeit des Wundscharlachs nicht abgelehnt werden kann. Zum Beweise dient der Fall Marsden, bei dem sich die Scharlachstreptococcen drei Monate lang in dem Empyem des Knaben virulent gehalten und ihn von hier aus reinfiziert haben.

Zum Schlusse meiner Arbeit möchte ich Herrn Professor Dr. H o s e m a n n für die Überlassung des Themas und die freundliche Unterstützung bei der Abfassung der Arbeit verbindlichst danken.

Literatur.

Baize und Mayer: Puerperalscharlach. Kongreßzentralblatt für die gesamte Innere Medizin und ihre Grenzgebiete (Springer), Bd. 56 (1930).

v. Bormann und Wolff-Eisner: Zeitschrift für Kinderheilkunde, 1931, Bd. 51 (zwei Aufsätze) und Archiv für Dermatologie, 1932, 164.

Brunner: Über Wund-Scharlach. Berliner klin. Wochenschrift, 1895, Nr. 22, 23 und 25.

Cooke: Zentralblatt für die gesamte Kinderheilkunde (Springer), Bd. 24, 1930/31.

Di Cristina und Caronia: Siehe Kraus, Hottinger und Schloßmann.

Doerr: Handbuch der pathogenen Mikroorganismen. 3. Auflage, 1929. Band I, 2.

Duliscouët: Streptococcen und Scharlach. Kongreßzentralblatt, Bd. 68, 1932.

Ellenbeck: Wund- und Verbrennungsscharlach und ihr Verhalten gegenüber dem Auslöschphänomen. Med. Klinik, 1931, II.

Friedemann und Elkeles: Scharlach. Neue deutsche Klinik, Bd. IX, 1932.

Günther: Über Wundscharlach. Deutsche med. Wochenschr., 1924.

Greenhill: Scharlach nach Operationen. Zentralblatt für die ges. Kinderheilkunde. Bd. 24.

v. Gröer: Siehe Kraus, Hottinger und Schloßmann.

Grünke: Zitiert von Kraus.

Gunn und Griffith: Zitiert von Moltke und Poulsen.

Häßler: Klinisches und Experimentelles zum Scharlach. Jahrbuch für Kinderheilkunde, 1932, 136.

Hamilton: Zitiert von Port.

Hegler: Zentralblatt für Innere Medizin (J. A. Barth), 1932, Nr. 42.

Hentschel: Zeitschrift für Kinderheilkunde (Aktives Scharlachausspar-phänomen). 1930, Bd. 49.

Hippke: Münch. Med. Wochenschr., 1929, II.

Hooker: Kongreßzentralbl. Bd. 70, 1933.

Hottinger und Schloßmann: Scharlach. Handbuch der Kinderheilkunde, IV. Auflage, 1931, Bd. 2.

Jacobsen: Zitiert von Hottinger und Schloßmann.

Joe: Zentralblatt für die ges. Kinderheilkunde, 1932, Bd. 27.

Jordanoff: Gaumentonsillen und Scharlachinfektion. Münch. med. Wochenschr., 1928, II.

Jungeblut: Scharlach. Handbuch der pathogenen Mikroorganismen, 3. Auflage, 1929, Bd. 4.

Jurinac: Zur Frage des traumatischen oder chirurgischen Scharlachs. Med. Klinik, II. — Fall von Hausendemie: Med. Klinik, 1924, Nr. 35.

Kobrak: Beiträge zur Kenntnis der Ansteckungswege des Scharlachs. Zeitschrift für Kinderheilkunde, 1920, Bd. 26.

Kraus: Scharlach (Urban und Schwarzenberg), 1931.

Leube: Zitiert von Port.

Lichtenstein: Scharlachstudien. Kongreßzentralblatt, Bd. 64, 1932.

Loygne: Hämolytische Streptococcen und Streptococcus viridans. Kongreßzentralbl., Bd. 71, 1933.

Marsden, Herbert, E: Scarlet fever, Reinfektion from empyema. British medical Journal, Nr. 3512, 1928.

Melchior: Zur Lehre der ruhenden Infektion (J. A. Barth), 1918.

Meyer, S.: (Zur Anaphylaxietheorie), Deutsche Medizinische Wochenschrift, 1923, Bd. 49; Monatsschrift für Kinderheilkunde, 1924—25, Bd. 29; Zeitschrift für Kinderheilkunde, 1927, Bd. 47.

Moltke und Poulsen: (Laboratoriumsinfektion). Zeitschrift für Immunitätsforschung (Jena), Bd. 64, 1929.

Olshausen: Archiv für Gynäkologie, 1876, Bd. IX.

Otto: Müchner med. Wochenschrift, 1923, Nr. 10.

v. Pfaundler: Siehe Handbuch für Kinderheilkunde.

Port: Über Wundscharlach. Münchner med. Wochenschrift, 1922. Nr. 49.

Reiß und Weihe: Jahrbuch für Kinderheilkunde, 1915, Bd. 82 (Kasuistischer Beitrag zur Ätiologie des Scharlachs und zur Frage des Wundscharlachs).

Riedinger: Centralblatt für Chirurgie, 1880.

Rietschel: Das Scharlachproblem. Verh. physik.-med. Ges., Würzburg, 1931, 56.

Rolly: Scharlach, Handbuch der inneren Medizin (v. Bergmann und Stähelin), Bd. I, 1.

Schippokat: Zentralblatt für die ges. Kinderheilkunde. Bd. 23, 1929/1930.

Schloßmann: Siehe Hottinger und Schloßmann. Handbuch der Kinderheilkunde.

Zlatogoroff: Kongreßzentralblatt, Bd. 53, 1929, ferner zitiert von Friedemann und Elkeles.

v. Szontagh: Zitiert von Hottinger und Schloßmann, und zitiert von Kraus.

Lebenslauf.

In Zittau in Sachsen wurde ich, Ernst Otto Buchheim, am 7. Dezember 1909 als zweiter Sohn des Kohlenwerksbesitzers Julius Buchheim und seiner Ehefrau Antonie, geb. Bartonitz, geboren. In meiner Heimatstadt besuchte ich Grundschule und Gymnasium bis Quarta und von Ostern 1923 ab die Fürsten- und Landesschule St. Augustin zu Grimma, an der ich Ostern 1929 die Reifeprüfung ablegte. Darauf studierte ich in Kiel und Freiburg i. Br. Medizin. Hier bestand ich nach dem Sommer-Semester 1931 die ärztliche Vorprüfung. Während der klinischen Semester besuchte ich die Universitäten Innsbruck und Freiburg i. Br. In Freiburg legte ich nach elfsemestrigem Studium am 14. Dezember 1934 das Staatsexamen ab.